

Hypertension artérielle et sport

L. Uzan, J.-F. Toussaint

L'hypertension artérielle (HTA) est un facteur de risque majeur dans la survenue des maladies cardiovasculaires. Elle est responsable de 40 % de la mortalité d'origine cardiovasculaire. En France, environ 12 millions de patients sont atteints d'HTA. La prévalence de l'HTA augmente significativement avec l'âge. Il s'agit donc d'un problème de santé publique au sein d'une population vieillissante.

© 2014 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots-clés : HTA ; Sport ; Maladies cardiovasculaires ; Pression artérielle ; Exercice physique

Plan

■ Introduction	1
■ Adaptations aiguës de la pression artérielle à l'effort	1
Efforts isométriques (statique, en résistance)	1
Efforts dynamiques (en endurance)	1
■ Bénéfices à long terme de la pratique du sport sur la pression artérielle	2
Effet sur la pression artérielle et sur la morbidité	2
Bénéfice sur le risque d'apparition d'une hypertension artérielle	2
Mécanismes	2
■ Stratification du risque et aptitude au sport	3
Stratification du risque	3
Recommandations actuelles	3
■ Traitement de l'hypertendu sportif	4
Sportif de loisir hypertendu	4
Sportif de compétition hypertendu	5
■ Profil tensionnel d'effort	5
Prédiction des complications cardiovasculaires	6
■ Conclusion	6

■ Introduction

L'activité physique régulière permet de prévenir et de traiter l'hypertension artérielle (HTA). Elle doit faire partie des règles hygiénodététiques (perte de poids, suppression du tabac, diminution de l'apport des graisses) dispensées dans le cadre thérapeutique de l'hypertendu. Enfin, un bilan est indispensable pour apprécier le risque de l'hypertendu sportif.

■ Adaptations aiguës de la pression artérielle à l'effort

Lors d'un exercice musculaire, les composantes systolique et diastolique de la pression artérielle (PA) sont modifiées. L'amplitude et la cinétique d'évolution de ces modifications varient selon le type, l'intensité et la durée de l'exercice ou l'âge du sujet.

Efforts isométriques (statique, en résistance)

Sujets sains

L'exercice statique est caractérisé par une contraction musculaire contre une charge constante, sans raccourcissement de longueur du muscle. La pression artérielle systolique (PAS) ainsi que la pression diastolique (PAD) s'élèvent très rapidement tant que l'effort se poursuit jusqu'à une valeur dépendante de la charge imposée et du volume musculaire mis en jeu.

À l'arrêt de l'effort la pression chute rapidement, pouvant induire parfois des syncopes posteffort. L'entraînement régulier induit des variations moins amples tant à l'effort qu'à l'arrêt.

L'intensité de la force maximale volontaire (FMV) développée joue un rôle important sur l'importance des variations de pression observées.

Pour un exercice isométrique dépassant les 20 % de la FMV, la PA augmente de façon continue pendant toute la durée de l'exercice. Cette augmentation est proportionnelle à la force relative développée. Pour une force relative supérieure à 40 à 60 % de la FMV, la PAS peut atteindre 180 mmHg en à peine 20 secondes. Le niveau de la PAS atteint est d'autant plus élevé que le temps de maintien est long.

PAS et PAD augmentent parallèlement, ce qui induit une augmentation considérable de la PA moyenne [1].

Sujets hypertendus

Lors de contractions isométriques des fléchisseurs des doigts chez l'hypertendu non traité, il est démontré que les PAS, PAD et PA moyenne augmentent de façon significative alors que la fréquence et le débit cardiaque n'augmentent que modérément [2].

Lors d'exercices de musculation modérés, les variations tensionnelles sont majorées chez l'hypertendu. L'entraînement en réduit cependant l'importance.

La musculation n'est pas interdite chez l'hypertendu : les recommandations suggèrent des charges légères en séries courtes avec un temps de pause prolongé et un entraînement progressif.

Efforts dynamiques (en endurance)

Sujets sains

Lors d'un exercice dynamique (marche, course à pied) progressivement croissant, le débit cardiaque augmente et les résistances

vasculaires périphériques diminuent. La PAS s'élève proportionnellement à l'intensité de l'effort. La PAD varie peu (l'absence d'élévation proportionnelle de la PAS durant l'exercice est pathologique et doit évoquer une ischémie myocardique).

Lors d'un exercice dynamique, une dilatation artériolaire survient au niveau des groupes musculaires concernés, avec chute des résistances artérielles périphériques, tandis que les territoires splanchniques voient leur perfusion se réduire considérablement. L'augmentation de la pression systolique est progressive en fonction de la puissance de l'exercice. La pente de cette augmentation est d'autant plus faible que le sujet est entraîné.

Le débit cardiaque augmente de manière proportionnelle à l'augmentation du volume d'éjection systolique jusqu'à 40 % de la consommation maximale d'oxygène, et ensuite parallèlement à l'augmentation de la fréquence cardiaque. À consommation d'oxygène égale, la PA est plus élevée pour un exercice au niveau des membres supérieurs [3].

L'entraînement musculaire dynamique régulier diminue la pente d'élévation de la PA et de la fréquence cardiaque lors d'un effort statique sous-maximal [4]. De même, il tend à abaisser la PAS et la PAD, pour les mêmes valeurs de charge initiale.

Sujets hypertendus

Chez l'hypertendu modéré, la cinétique d'évolution de la PAS lors d'un exercice dynamique est parallèle à celle du normotendu, mais à un niveau plus élevé.

En cas d'HTA sévère, la pente d'élévation de la PAS est majorée. La PAD ne diminue pas, voire augmente, en raison d'un défaut de vasodilatation périphérique.

Exercice mixte

Les sports (tels que les sports collectifs) sont le plus souvent mixtes et associent les deux composantes, dynamique et statique. Lors de leur pratique, les adaptations de la PA sont intermédiaires et assez proches, en moyenne, des adaptations à l'effort dynamique.

Tension artérielle posteffort

Dans les 3 à 6 minutes qui suivent un exercice dynamique, même de courte durée, les chiffres tensionnels sont inférieurs aux valeurs préexercice. Cet effet, qui peut se maintenir pendant plusieurs heures, est dû à une vasodilatation persistante et explique une partie de l'effet bénéfique de l'activité physique chez l'hypertendu.

Kraul [5] fut le premier à rapporter une réduction immédiate de la PA après un exercice, décrite sous le terme d'hypotension postexercice (HPE) [6].

Les plus grandes baisses de PA sont observées chez les patients hypertendus [7]. Les PAS et PAD sont réduites en moyenne de 15 et 4 mmHg et de 5 mmHg de la PAS moyenne de jour sur un holter tensionnel [8].

Il est maintenant démontré que l'HPE persiste près de 22 heures après une séance d'exercice [9]. La variable qui influence le plus cette modification de la PA après l'exercice semble être la valeur de PA en préexercice.

■ Bénéfices à long terme de la pratique du sport sur la pression artérielle

À long terme, la pratique régulière d'une activité physique abaisse le niveau de PAS de l'hypertendu d'environ 5 mmHg et induit une baisse de 6 % de la mortalité par accident vasculaire cérébral (AVC) et de 4 % de la mortalité par coronaropathie.

Cet effet est additif sur les autres traitements médicamenteux et non médicamenteux de l'HTA.

Les effets du sport apparaissent dès les premières semaines d'entraînement (en moyenne 16 semaines) mais disparaissent 3 à 6 semaines après l'arrêt de l'entraînement [10].

Effet sur la pression artérielle et sur la morbidité

Les mécanismes de la diminution de la PA par le sport sont nombreux : baisse du tonus sympathique, augmentation du tonus parasympathique, baisse de l'hyperinsulinisme et diminution des résistances périphériques. Ces effets bénéfiques sont observés chez les normotendus comme chez les hypertendus, quelle que soit leur origine géographique ou ethnique. Cette action est essentiellement diurne et le taux de répondeurs est d'environ 80 %. Ils apparaissent au bout de quelques semaines et disparaissent en cas d'abandon de l'activité physique. Les exercices qui ont prouvé leur efficacité sont les exercices dynamiques aérobie d'intensité modérée (50 à 70 % de la consommation maximale d'oxygène [VO₂ max]), réalisés à raison d'au moins 30 à 60 minutes trois fois par semaine [11–16].

Chez un hypertendu, il faut savoir adapter le traitement et l'activité sportive pour obtenir un maximum d'efficacité et de sécurité. Les données épidémiologiques associent à l'activité physique une réduction tensionnelle de –1,5 à –2,5 mmHg chez le normotendu, et de –5 à –7 mmHg chez l'hypertendu [17]. Il s'agit donc d'une baisse comparable à celle d'une monothérapie antihypertensive, principalement médiée par la baisse des résistances périphériques, en particulier par une baisse du tonus sympathique et une augmentation de la production de monoxyde d'azote (NO). L'activité physique fait donc partie intégrante de l'arsenal thérapeutique pour les HTA légères à modérées. Dans certaines études [8], la prescription d'un entraînement aérobie a permis d'arrêter progressivement le traitement médical chez 40 % des sujets traités en monothérapie pour HTA légère.

Mais l'activité physique est aussi associée à un bénéfice en termes de morbidité cardiovasculaire chez l'hypertendu. L'analyse de l'étude LIFE (Losartan Intervention for Endpoint Reduction in Hypertension) met en évidence une réduction d'événements cardiovasculaires (risque relatif [RR]=0,70), des décès totaux (RR=0,65), des décès cardiovasculaires (RR=0,45) et par AVC (RR=0,77) chez les hypertendus dès le seuil de pratique de deux fois 30 minutes d'activité par semaine [18]. De manière générale, la capacité cardiorespiratoire est associée à l'espérance de vie y compris chez les hypertendus [19].

Bénéfice sur le risque d'apparition d'une hypertension artérielle

Plus un sujet est sédentaire, plus la prévalence de l'HTA est forte. Un sujet normotendu inactif a 50 % de risque supplémentaire de développer une HTA par rapport à un sujet actif.

Chez des diplômés universitaires masculins, Paffenbarger [20, 21] a montré que l'exercice intense lors des années postuniversitaires réduisait le risque d'HTA.

De même chez des Finlandais d'âge moyen, la quantité totale et l'intensité de l'activité physique de base étaient inversement associées au risque d'HTA future [22].

Enfin dans l'Atherosclerosis Risk in Communities Study, l'incidence de l'hypertension était plus basse chez les Euroaméricains dans le quartile le plus élevé d'activités de loisirs en comparaison avec ceux du quartile le moins actif [23].

Mécanismes

Les mécanismes antihypertenseurs de l'entraînement physique sont multiples, impliquant principalement des modifications du système nerveux sympathique (SNS) et une amélioration de la fonction endothéliale.

Adaptations neurohumorales et système nerveux sympathique

L'augmentation de l'activité du SNS est une des caractéristiques essentielles de l'HTA. Cette activation est responsable d'une vasoconstriction et d'une augmentation des résistances vasculaires. La

diminution d'activité du SNS central et de la noradrénaline (NA) circulante atténue la vasoconstriction et conduit à des réductions de PA.

L'efficacité du baroréflexe est augmentée après entraînement [24,25]. Suite à un entraînement aérobique, les améliorations de la réponse pressive sont liées aux variations régionales des résistances vasculaires (avec augmentation des récepteurs bêta). Chez les patients souffrant d'hypertension légère, une réduction de l'activité des chaînes sympathiques a été mise en évidence par microneurographie après entraînement. Les adaptations vasculaires contribuent vraisemblablement à la baisse de la PA après l'entraînement. La réactivité vasculaire à la stimulation des récepteurs α -adrénergiques par la NA est atténuée après l'entraînement [26]. L'exercice réduit la vasoconstriction α -adrénergique chez le rat spontanément hypertendu [27].

Influences génétiques

Les effets antihypertenseurs de l'entraînement peuvent aussi être associés à des facteurs génétiques. Il existe des différences interindividuelles considérables dans la réponse à l'exercice physique, autant sur le plan de l'endurance cardiorespiratoire que sur le plan de l'amélioration du profil de risque. L'identification des gènes et de leurs mutations impliqués dans la réponse à l'entraînement est fondamentale pour la compréhension du rôle de l'exercice sur la santé des différentes populations et sur le développement du potentiel de performance physique des athlètes. Des influences génétiques sur les adaptations de la PA ont été observées à la fois au repos et pendant l'exercice. L'hétérogénéité de la réponse de la capacité aérobique à l'entraînement physique sous l'effet des facteurs génétiques a été mise en évidence par une grande étude débutée en 1992 aux États-Unis. L'étude Heritage (Health Risk Factors Exercise Training and Genetics) a tenté d'établir des liaisons entre le patrimoine génétique et la performance. Un autre objectif de cette étude était de vérifier dans quelle mesure le patrimoine génétique pouvait influencer la réponse positive à l'entraînement. Rice et al. [28] ont suggéré que les facteurs génétiques comptent pour approximativement 17 % de la réduction de la PAS de repos après l'entraînement par l'exercice. Plusieurs gènes pouvant contribuer à cette réponse ont été identifiés (variantes NOS3-Glu298Asp, gène responsable pour la synthèse du NO et les modifications de la PA au repos et pendant l'exercice sous-maximal).

Les interactions entre composantes génétiques et facteurs environnementaux dans les adaptations de la PA à l'exercice et à l'entraînement suggèrent des relations complexes [29].

Adaptations structurelles

Des modifications de la structure vasculaire des muscles surviennent en réponse à l'entraînement [30]. Celles-ci incluent un remodelage vasculaire (augmentation de la longueur, de la surface et du diamètre des artères et des veines) et une angiogenèse (croissance de nouveaux vaisseaux).

Ces modifications produites dans la structure vasculaire (augmentation du nombre de vaisseaux précapillaires du muscle) augmentent la surface totale d'échange.

Par ailleurs les sujets entraînés en endurance ont un diamètre artériel supérieur [31] et une plus grande compliance [32].

Endothélium et exercice

De nombreuses pathologies cardiovasculaires ont pour origine une altération des fonctions de la paroi des vaisseaux. L'endothélium est un intégrateur des processus hémodynamiques sus-jacents régulant les tissus profonds.

Le NO est un messageur produit par l'endothélium, facilitant la relaxation des cellules musculaires lisses de la média et l'inhibition de l'agrégation plaquettaire.

L'endothélium est sensible à l'écoulement sanguin. Toute augmentation du débit sanguin accentue les forces de cisaillement, entraînant une hausse de la production de NO endothéliale à l'origine d'une vasodilatation flux- et endothélium-dépendante. L'endothélium est à la fois une cible et un médiateur de l'HTA. Celle-ci altère la fonction endothéliale et favorise la

vasoconstriction. Or, l'entraînement augmente la production de NO et améliore la fonction vasodilatatrice chez les sujets sains [33].

La baisse tensionnelle secondaire à une pratique sportive régulière est en partie médiée par les cellules endothéliales. Par la production modulée de NO, l'entraînement physique influence la réactivité des cellules musculaires lisses, régulant le tonus vasculaire qui favorise la vasodilatation.

L'exercice aérobique régulier régule le niveau de certains antioxydants (superoxyde dismutase, catalase et glutathion peroxydase) et réduit les niveaux d'enzymes pro-oxydantes, augmentant la disponibilité du NO dans le muscle lisse vasculaire. Il réduit aussi le taux d'endothéline-1, agent vasoconstricteur, contribuant à la dysfonction endothéliale dans l'HTA.

Le vieillissement physiologique induit, entre autres nombreux effets, une altération de la fonction endothéliale par une modification de la voie du NO. Cette anomalie prédomine au niveau des artères plutôt que des artérioles et contribue à favoriser le développement de l'athérome. L'entraînement en endurance atténue la diminution de la réponse vasodilatatrice musculaire qui évolue avec l'avancée en âge. Il est possible de limiter ces modifications par la pratique d'une activité physique régulière.

Tenant compte des liens physiopathologiques et pronostiques forts entre les anomalies fonctionnelles et structurales vasculaires et la survenue d'événements cardiovasculaires, la pratique d'une activité physique régulière apparaît essentielle pour la prise en charge des patients porteurs de ces pathologies. Cependant, des incertitudes demeurent sur les mécanismes mis en jeu par l'activité physique, mais également sur la définition de l'intensité et des modalités d'exercice optimales. Lorsque la maladie cardiovasculaire est installée, l'activité physique a un impact important sur l'évolution de la maladie.

■ Stratification du risque et aptitude au sport

Concernant les hypertendus sportifs, les sociétés savantes ont utilisé deux éléments pour déterminer leur aptitude à la pratique d'activités sportives : la classification des sports de Mitchell et le tableau de sévérité de l'HTA. Les recommandations européennes ou américaines [34,35] ont défini deux types de pratique sportive : la compétition et le loisir.

Stratification du risque

La sévérité de l'HTA ne dépend pas seulement du niveau de PA, mais aussi de la présence d'autres facteurs de risque (FDR), de l'atteinte d'organes-cible, de l'existence de complications et du risque global (Tableau 1) [36,37].

Recommandations actuelles

Il n'y a aucune restriction quant à la pratique du sport en compétition en cas :

- d'HTA à faible risque bien équilibrée ;
- d'HTA asymptomatique.

Un bilan annuel est recommandé : électrocardiogramme (ECG), échographie cardiaque et test d'effort.

Il existe des restrictions relatives à la pratique du sport en cas :

- d'HTA modérée : tous les sports sont praticables, sauf ceux de la catégorie IIIC ;
- d'HTA très sévère : seuls les sports des catégories IA, IB sont autorisés ;
- d'HTA secondaire : les indications dépendent de la cause, avec une particularité en ce qui concerne la polykystose rénale et la coarctation aortique où les sports avec risque de collision seront interdits ;
- d'HTA avec complication : l'aptitude dépendra de la complication (ischémie, etc.).

En ce qui concerne les sports de loisirs, les recommandations sont identiques à celles de la compétition.

Tableau 1.
Stratification du risque des patients hypertendus.

Autres FDR et maladies	PA clinique (mmHg)		
	Grade 1	Grade 2	Grade 3
	PAS 140–159 ou PAD 90–99	PAS 160–179 ou PAD 100–109	PAS ≥ 180 ou PAD ≥ 110
0 FDR	R faible	R modéré	R élevé
1 ou 2 FDR	R modéré	R modéré	R très élevé
3 FDR ou plus ou AOC ou diabète	R élevé	R élevé	R très élevé
Maladie associée	R très élevé	R très élevé	R très élevé

FDR : facteur de risque ; PA : pression artérielle ; AOC : atteinte organe cible ; PAS : pression artérielle systolique ; PAD : pression artérielle diastolique ; R : risque. Les niveaux bas, modéré, élevé et très élevé de risque, en comparaison avec des sujets sains normotendus et sans FDR, sont calculés pour indiquer le risque absolu à dix ans de maladie cardiovasculaire respectivement inférieur à 15 %, de 15 à 20 %, de 20 à 30 % et supérieur à 30 %, selon les critères de Framingham, et un risque absolu de décès d'ordre cardiovasculaire inférieur à 4 %, de 4 à 5 %, de 6 à 8 % et supérieur à 8 % selon les critères de l'European SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation) [38]. Les FDR utilisés sont : le niveau de PA, le sexe et l'âge (homme > 55 ans, femme > 65 ans), le tabagisme, la dyslipidémie (cholestérol total > 250 mg/dl ou LDL-cholestérol > 155 mg/dl ou HDL-cholestérol < 40 mg/dl chez l'homme et < 48 mg/dl chez la femme), les antécédents familiaux au premier degré de maladie cardiovasculaire précoce (homme < 55 ans, femme > 65 ans). Atteinte organe cible : hypertrophie myocardique, épaississement net de l'épaisseur intima média ou plaque athéroscléreuse en échographie vasculaire, élévation de la créatininémie (homme : 1,3-1,5 mg/dl, femme : 1,2-1,4 mg/dl), présence de microalbuminurie. Maladies associées : maladie vasculaire cérébrale, insuffisance cardiaque, maladie vasculaire périphérique, insuffisance rénale, protéinurie, rétinopathie avancée (hémorragies, exsudats, œdème papillaire).

Tableau 2.
Recommandations pour la participation au sport de compétition dans l'hypertension artérielle et recommandations de suivi.

Risque	Évaluation	Critère d'autorisation	Recommandation	Suivi
Faible	ATCD, EXC, ECG, EE, ETT	PA bien contrôlée	Tous les sports	Annuel
Modéré	ATCD, EXC, ECG, EE, ETT	PA et FDR bien contrôlés	Tous les sports, avec exclusion des sports à composante dynamique ou statique forte (IIIC)	Annuel
Élevé	ATCD, EXC, ECG, EE, ETT	PA et FDR bien contrôlés	Tous les sports, avec exclusion des sports à statique forte (IIIA-C)	Annuel
Très élevé	ATCD, EXC, ECG, EE, ETT	PA et FDR bien contrôlés, sans maladie associée	Seulement les sports à dynamique faible à modérée et à composante statique faible (IA-B)	6 mois

ATCD : antécédent ; EXC : examen clinique ; ECG : électrocardiogramme ; EE : épreuve d'effort ; ETT : échographie cardiaque ; PA : pression artérielle ; FDR : facteur de risque. Type de sport, voir classification de Mitchell.

En ce qui concerne le suivi des hypertendus sportifs, les sociétés européennes et américaines ont édictées des recommandations. L'intensité de la pratique est un élément fondamental de la réalisation de ces différents examens. Ces recommandations de suivi sont développées dans le [Tableau 2](#).

Traitement de l'hypertendu sportif

L'activité physique est indispensable à la prise en charge de l'HTA quelle que soit sa sévérité. Seule ou associée à une thérapie médicamenteuse, l'activité physique a un effet favorable sur le tonus adrénergique et le système neurovégétatif. En cas d'HTA modérée et sévère (PAD supérieure à 105 mmHg) ou compliquée d'une atteinte des organes-cibles, un recours médicamenteux s'avère nécessaire. L'ensemble des thérapeutiques antihypertensives a une efficacité faible lors d'exercices statiques.

Sportif de loisir hypertendu

Les diurétiques ne sont pas recommandés en raison de leurs effets hydroélectrolytiques (hypokaliémie et natriurèse). Ils sont une source d'hyperexcitabilité cardiaque et potentiellement à l'origine de crampes et de fatigue musculaire. Les bêtabloquants administrés en aigu baissent au repos le volume d'éjection systolique, l'index et la fréquence cardiaques et augmentent les résistances périphériques totales. Pris de façon chronique, ils font diminuer progressivement les résistances vasculaires et la PA. Les bêtabloquants à l'effort :

- diminuent la consommation maximale d'oxygène, sans différence entre ceux qui possèdent une activité sympathomimétique intrinsèque et ceux qui ne l'ont pas ;
 - diminuent la capacité à effectuer un effort sous-maximal (et la durée de l'effort de 17 %) ;
 - réduisent le débit sanguin musculaire. De plus, ces produits peuvent entraîner :
 - une hyperthermie liée aux modifications de débit sanguin cutané, secondaire à la vasoconstriction périphérique ;
 - une augmentation des pertes sudorales, ce qui peut constituer un risque supplémentaire chez l'hypertendu qui effectue de longues randonnées par temps chaud ;
 - une modification de la glycogénolyse réduisant la disponibilité des substrats énergétiques intracellulaires, ce qui engendre une fatigue musculaire.
- En l'absence de nécessité absolue, un bêtabloquant ne doit pas être prescrit en première intention. Si l'on choisit néanmoins cette classe thérapeutique, les molécules cardiosélectives (acébutol, aténolol, bisoprolol, métoprolol), doivent être prescrites en priorité. La réalisation d'une épreuve d'effort sous bêtabloquant peut être nécessaire pour une adaptation de la posologie ciblée. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II ne connaissent pas de contre-indication spécifique dans ce cadre. Ils ont un effet hypotenseur plus prononcé à l'effort qu'au repos et respectent les conditions énergétiques nécessaires à la réalisation d'un effort sous-maximal. Ils ne modifient pas la courbe pression-fréquence. Les inhibiteurs calciques modifient la fréquence cardiaque maximale à l'effort pour le diltiazem et le vérapamil mais pas la nifédipine. Ils modifient peu ou pas le débit cardiaque à l'effort et diminuent les résistances vasculaires périphériques au repos comme à l'effort, avec diminution de la PAS et de la PAD. Lors d'efforts d'endurance, ils ne modifient pas de manière significative la consommation maximale d'oxygène, le temps maximal d'effort toléré et le seuil anaérobie. Ils ne perturbent pas la lipolyse et respectent donc les conditions énergétiques.

Les alphabloquants permettent une réduction des résistances vasculaires totales, un respect de la fréquence cardiaque et du débit cardiaque au repos, avec une augmentation de ce débit à l'effort liée à l'accroissement du volume d'éjection systolique. L'association aux bêtabloquants (labétalol) permet le maintien d'une hémodynamique favorable à l'effort.

Les antihypertenseurs centraux sont efficaces au repos comme à l'effort et ne limitent pas les performances physiques. Cependant, leur effet secondaire (sommolence) en limite l'emploi chez le sujet sportif.

Sportif de compétition hypertendu

Le traitement de l'hypertendu compétiteur n'est pas fondamentalement différent de celui du sportif occasionnel. Toutefois cette pratique n'est possible qu'après normalisation des chiffres de PA.

Il n'est pas possible d'utiliser les diurétiques, ni les bêtabloquants, qui font partie des substances dopantes. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine et les inhibiteurs calciques seront donc utilisés de façon préférentielle.

Des facteurs de résistance pouvant être corrigés seront recherchés : observance insuffisante, causes iatrogènes (anti-inflammatoires non stéroïdiens notamment, inhibiteurs de la cyclo-oxygénase, cocaïne, amphétamines et autres drogues illicites, sympathomimétiques décongestionnants, contraceptifs oraux, corticoïdes, érythropoïétine [EPO], réglisse, antidépresseurs, alcool).

Le suivi des patients les plus à risque, dans le cadre d'un programme éducatif ou d'un réseau de soins incluant d'autres acteurs, doit être encouragé.

■ Profil tensionnel d'effort

Pour reprendre ou pratiquer un sport, surtout en compétition, il est recommandé de réaliser une épreuve d'effort et de mesurer le profil tensionnel.

L'épreuve d'effort a pour principal objectif d'apprécier le risque coronarien.

L'HTA ne se définit qu'au repos. Les normes à l'effort sont sujettes à controverse.

Elles s'appliquent à la pression de repos prise au cabinet médical en consultation, à la mesure faite lors d'un holter tensionnel ou évaluée par automesure. Un patient normotendu au repos est normotendu quels que soient ses chiffres à l'effort.

L'hypertension d'effort traduit une mauvaise adaptation du système cardiovasculaire à l'effort et peut être associée ou non à une HTA de repos. Il n'existe pas de définition consensus de l'HTA d'effort, celle-ci variant en fonction de l'âge, du sexe et du type d'effort réalisé. Classiquement, on parle d'HTA pour un effort maximal quand la PAS est supérieure ou égale à 230 mmHg et/ou la PAD supérieure ou égale à 110 mmHg. L'American Heart Association recommande d'arrêter une épreuve d'effort en cas de PAS supérieure ou égale 250 mmHg et/ou de PAD supérieure ou égale 115 mmHg.

Chez le sportif, la première démarche est d'établir la réalité de l'hypertension au repos.

La mesure de la PA au démarrage d'un test d'effort n'est pas validée comme représentant une vraie PA de repos. Cette mesure ne doit pas servir de référence de PA de repos. Il existe de nombreux cas de fausses HTA ou d'HTA blouse-blanche correspondant simplement à une PA élevée au démarrage de l'effort. L'effet blouse-blanche existe aussi chez le sportif.

De même, le profil tensionnel d'effort chez le sportif peut parfois mettre en évidence des chiffres élevés. Ainsi des haltérophiles, lors d'efforts violents à glotte fermée, élèvent leur PA de façon spectaculaire parfois même au-delà de 300 mmHg.

Il est important de souligner les limites de la mesure de la PA à l'effort. L'auscultation, malgré ses difficultés, n'a été valablement remplacée par aucune mesure plus ou moins automatisée. Même les techniques sophistiquées (Finapres® et vasoconstriction périphérique, pression sanglante et onde de choc) n'apportent pas

de solution qui puisse être considérée comme un gold standard, du moins pour les paliers les plus élevés (au-delà de 75 % de la VO₂ max).

De plus, la durée de la mesure de la PA s'étale sur 45 secondes en moyenne, soit vers le maximum de l'effort, sur plus de 100 battements, donc plus de 100 pressions.

Le protocole utilisé est probablement inadapté pour évaluer de façon totalement fiable la PA. Les périodes d'échauffement ne sont pratiquement jamais respectées. Les tests sont toujours triangulaires, déséquilibrés, rapides, alors qu'il faudrait des tests plus longs avec des paliers d'au moins 6 à 7 minutes, type Astrand, pour mesurer plus précisément la charge tensionnelle.

Par ailleurs la difficulté d'obtenir une mesure précise, pour la PAD notamment, rend le diagnostic encore plus délicat.

Enfin, de nombreux sports sont très éloignés de ce que le laboratoire de physiologie de l'exercice peut reproduire sur un tapis roulant ou un cycle ergométrique : la mesure de la pression d'un rameur à l'effort, par exemple, reste un défi technologique [39-41].

Au total, les pressions mesurées lors du test d'effort, réalisé le plus souvent selon un protocole dédié à la détection coronarienne ou plus rarement à la recherche d'une performance physique, ne seront probablement pas celles du patient pendant la pratique de son sport [39, 40].

Il est clair, suivant toutes les études publiées, que le profil tensionnel d'effort ne permet pas le diagnostic de l'HTA chez les sujets normotendus au repos. La Société française de cardiologie a défini de façon arbitraire des normes hautes justifiant l'arrêt de l'épreuve d'effort. Ces recommandations s'appliquent à une PAS supérieure à 260 mmHg. Différentes formules ont été proposées pour évaluer ces PAS maximales, mais aucune n'a été validée.

La PA maximale peut avoir un intérêt pronostique quant à la survenue ultérieure d'une HTA. Néanmoins, là encore, les normes et les études divergent en ce qui concernent la PAS maximale à prendre comme valeur de référence. Kohl a étudié 20 000 hommes et 6000 femmes suivis pendant huit ans. Les résultats de PA étaient divisés en quartiles [50]. Le quartile le plus élevé correspondait à un risque relatif multiplié par deux de développer une HTA. D'autres études ont montré que chez des sujets normotendus non entraînés, une PAS max supérieure à 200 mmHg était prédictive d'une HTA à venir, d'une augmentation du risque cardiovasculaire et de dysfonction ventriculaire gauche.

Il n'y a pas d'indication à proposer une thérapeutique pharmacologique à un sujet normotendu avec seulement une pression d'effort anormale. Néanmoins, la valeur prédictive dans la survenue d'une HTA ultérieure chez les sujets présentant des chiffres systoliques anormalement élevés incitera à les surveiller régulièrement.

La PA de repos, les antécédents familiaux d'HTA, l'indice de masse corporelle, l'activité et la condition physiques sont généralement des prédicteurs acceptés de l'HTA.

Dans une étude basée sur une population d'hommes d'âge moyen normotendus, Miyai et al. [42] ont rapporté un risque significatif et indépendant d'incident d'HTA trois fois plus élevé lors d'un suivi de 4,7 ans chez les sujets ayant une réponse excessive de PA à l'effort.

Chez les sujets normotendus d'âge moyen provenant de la Framingham Offspring Study [43], suivis huit ans après une épreuve d'effort, une exagération de la réponse de la PAD lors de l'exercice était un prédicteur significatif et indépendant d'HTA chez les hommes et les femmes, avec des odds ratio de 4,2 et 2,2 respectivement. Mathews et al. [44] ont comparé 151 cas d'HTA diagnostiqués par un médecin avec 201 contrôles normotendus de même âge. Une analyse de régression multiple a révélé que ceux qui ont développé une HTA lors du suivi avaient trois fois plus de chance de subir une réponse exagérée de la PA à l'exercice. La puissance prédictive de la PA à l'exercice fut aussi observée dans des études chez les enfants [45].

Les études actuelles ne semblent pas justifier l'utilisation répandue de l'épreuve d'effort pour prédire l'HTA en raison des limitations suivantes :

- les épreuves d'effort et la définition d'une réponse exagérée de la PA ne sont pas standardisées ;

- on ne tient pas toujours compte des variables confondantes dans les analyses ;
- les mesures non invasives de la PA pendant l'exercice ont des limitations inhérentes, particulièrement en ce qui a trait à la PAD.

Cependant, quand une épreuve d'effort est exécutée pour d'autres raisons, les mesures de PA peuvent fournir une information pronostique utile.

Prédiction des complications cardiovasculaires

Peu d'études ont évalué la capacité de la PA à l'exercice pour prédire la mortalité ou l'incidence d'accidents cardiovasculaires. Chez des hommes sains, l'augmentation de la PAS produite par l'exercice, de la valeur de base jusqu'à plus de 160 W à l'exercice sur bicyclette ergométrique, prédit indépendamment et significativement la mortalité par maladie cardiovasculaire et la mortalité totale [46].

La résistance vasculaire systémique à l'exercice ajoute une précision pronostique à la résistance vasculaire au repos, vraisemblablement à cause d'une atténuation de la dilatation artérielle pendant l'exercice suite à des anomalies vasculaires structurales chez ceux ayant un mauvais pronostic.

Enfin, l'hypotension à l'exercice est associée à un mauvais pronostic chez les patients coronariens et chez les insuffisants cardiaques chroniques (reflet d'une probable dysfonction ventriculaire gauche) [47-49].

L'importance pronostique de la PA à l'exercice dépend de la population étudiée. Un mauvais pronostic est associé à une forte réponse hypertensive chez des sujets en bonne santé ou à une réponse hypotensive chez des patients ayant une maladie cardiovasculaire ou une insuffisance cardiaque, tandis que les résultats peuvent être variables chez les patients hypertendus [41].

Les activités physiques régulières, surtout si elles sont à prédominance dynamique, abaissent la PA de repos et d'effort d'où l'importance de se référer à la classification des sports établie lors de la conférence de Bethesda.

Enfin, les activités physiques ou sportives sont un moyen important de prévention primaire de l'HTA et de thérapie pour les HTA établies. Les seules restrictions à la pratique de certains sports, en cas d'HTA légère à modérée, semblent les efforts statiques intenses. La prescription d'antihypertenseurs doit tenir compte de leurs interactions éventuelles avec l'effort physique ainsi que d'interdits en cas de compétition.

■ Conclusion

Le manque d'entraînement physique est un facteur prédictif de la mortalité cardiovasculaire, indépendamment de la PA et d'autres FDR. Une pratique régulière permet de prévenir efficacement la survenue d'une HTA ou de contribuer à son traitement.

L'étendue du bilan nécessaire avant le début de l'entraînement dépend de l'intensité de la pratique envisagée et du risque cardiovasculaire global du patient.

Les recommandations actuelles des sociétés savantes permettent d'avoir un cadre précis concernant la prise en charge de cette pathologie par rapport à une pratique sportive de loisir ou de compétition. Le rôle du médecin est d'encourager, d'encadrer et de conseiller l'hypertendu.



■ Références

- [1] Bouchard C, Shepard RJ, Stephens T, editors. *Physical Activity, Fitness and Health: International Proceedings and Consensus Statement*. Champaign, IL: Human Kinetics Publishers; 1994.
- [2] Ewing D, Irving JB, Kerr F, Kirby BJ. Static exercise in intrated systemic hypertension. *Br Heart J* 1973;**35**:413-21.
- [3] Astrand PO, Ekblom B, Messin R, Stenberg J. Intraarterial blood pressure during exercise with different muscle groups. *J Appl Physiol* 1965;**20**:253-6.

- [4] Morgan BJ, Brammel HL, Sable DL, Morton ML, Horwitz LD. Effects of aerobic conditioning on cardiovascular response isometric exercise. *J Appl Physiol* 1982;**52**:1257-60.
- [5] Krául J, Chrastek J, Adamirova J. The hypotensive effect of physical activity. In: Rabb W, editor. *Prevention of ischemic heart disease: principles and practice*. Springfield: CC Thomas; 1966. p. 359-71.
- [6] Kenney MJ, Seals DR. Post exercise hypotension: key features, mechanisms, and clinical significance. *Hypertension* 1993;**22**:653-64.
- [7] Thompson PD, Crouse SF, Goodpaster B, Kelley D, Moyna N, Pescatello L. The acute versus the chronic response to exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2001;**33**:S438-45.
- [8] Hagberg JM, Park JJ, Brown MD. The role of exercise training in the treatment of hypertension: an update. *Sports Med* 2000;**30**:193-206.
- [9] Brandão Rondon MU, Alves MJ, Braga AM, Teixeira OT, Barretto AC, Krieger EM, et al. Postexercise blood pressure reduction in elderly hypertensive patients. *J Am Coll Cardiol* 2002;**39**:676-82.
- [10] Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R, Farquhar WB, Kelley GA, Ray CA. American College of Sports Medicine. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension. *Med Sci Sports Exerc* 2004;**36**:533-53.
- [11] Kelley GA, McClellan P. Antihypertensive effects of aerobic exercise: a brief meta-analytic review of randomized controlled trials. *Am J Hypertens* 1994;**7**:115-9.
- [12] Kelley GA, Tran ZV. Aerobic exercise and normotensive adults: a meta-analysis. *Med Sci Sports Exerc* 1995;**27**:1371-7.
- [13] Kelley GA. Aerobic exercise and resting blood pressure among women: a meta-analysis. *Prev Med* 1999;**28**:264-75.
- [14] Kelley GA, Kelley KS, Tran ZV. Aerobic exercise and resting blood pressure: a meta-analytic review of randomized, controlled trials. *Prev Cardiol* 2001;**4**:73-80.
- [15] Kelley GA, Kelley KS, Tran ZV. Walking and resting blood pressure in adults: a meta-analysis. *Prev Med* 2001;**33**:120-7.
- [16] Kelley GA, Sharpe KK. Aerobic exercise and resting blood pressure in older adults: a meta-analytic review of randomized controlled trials. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2001;**56**:M298-303.
- [17] Cornelissen VA, Fagard RH. Effects of endurance training on blood pressure, blood pressure-regulating mechanisms, and cardiovascular risk factors. *Hypertension* 2005;**46**:667-75.
- [18] Fossum E, Gleim GW, Kjeldsen SE, Kizer JR, Julius S, Devereux RB, et al. The effect of baseline physical activity on cardiovascular outcomes and new-onset diabetes in patients treated for hypertension and left ventricular hypertrophy: the LIFE study. *J Intern Med* 2007;**262**:439-48.
- [19] Myers J, Manish Prakash D, Froelicher V, Do D, Partington S, Atwood JE. Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *N Engl J Med* 2002;**346**:793-801.
- [20] Paffenbarger RS, Wing AL, Hyde RT, Jung DL. Physical activity and incidence of hypertension in college alumni. *Am J Epidemiol* 1983;**117**:245-57.
- [21] Paffenbarger RS, JungDL, Leung RW, Hyde RT. Physical activity and hypertension: an epidemiological view. *Ann Med* 1991;**23**:319-27.
- [22] Haapanen N, Miilunpalo S, Vuori I, Oja P, Pasanen M. Association of leisure time physical activity with the risk of coronary heart disease, hypertension and diabetes in middle-aged men and women. *Int J Epidemiol* 1997;**26**:739-47.
- [23] Pereira MA, Folsom AR, McGovern PG, Carpenter M, Arnett DK, Liao D, et al. Physical activity and incident hypertension in black and white adults: the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Prev Med* 1999;**28**:304-12.
- [24] Brum PC, Da Silva GJ, Moreira ED, Ida F, Negrao CE, Krieger EM. Exercise training increases baroreceptor gain sensitivity in normal and hypertensive rats. *Hypertension* 2000;**36**:1018-22.
- [25] Somers VK, Conway J, Johnston J, Sleight P. Effects of endurance training on baroreflex sensitivity and blood pressure in borderline hypertension. *Lancet* 1991;**337**:1363-8.
- [26] Chen HI, Li HT, Chen CC. Physical conditioning decreases norepinephrine-induced vasoconstriction in rabbits: possible roles of norepinephrine-evoked endothelium-derived relaxing factor. *Circulation* 1994;**90**:970-5.
- [27] Chen HI, Chiang IP. Chronic exercise decreases adrenergic agonist-induced vasoconstriction in spontaneously hypertensive rats. *Am J Physiol* 1994;**271**:H977-83.
- [28] Rice T, An P, Gagnon J, Leon AS, Skinner JS, Wilmore JH, et al. Heritability of heart rate and blood pressure response to exercise training in the HERITAGE Family Study. *Med Sci Sports Exerc* 2002;**34**:972-9.
- [29] Williams SM, Addy JH, Phillips 3rd JA, Dai M, Kpodonu J, Afful J, et al. Combinations of variations in multiple genes are associated with hypertension. *Hypertension* 2000;**36**:2-6.

[30] Laughlin MH, Korthuis RJ, Duncker DJ, Bache RJ. Control of blood flow to cardiac and skeletal muscle during exercise. In: Rowelland LB, Sheperd JT, editors. *Handbook of physiology, exercise: regulation and integration of multiple systems*. Bethesda: American Physiological Society; 1996. p. 705–69.

[31] Huonker M, Halle M, Keul J. Structural and functional adaptations of the cardiovascular system by training. *Int J Sports Med* 1996;**17**(Suppl. 3):S164–72.

[32] Mohiaddin RH, Underwood SR, Bogren HG. Regional aortic compliance studied by magnetic resonance imaging: the effects of age, training, and coronary artery disease. *Br Heart J* 1989;**62**: 90–6.

[33] Kingwell BA. Nitric oxide-mediated metabolic regulation during exercise: effects of training in health and cardiovascular disease. *FASEB J* 2000;**14**:1685–96.

[34] Maron BJ, Zipes DP. Eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol* 2005;**45**:1318–21.

[35] Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease. A consensus document from the Study Group of sports cardiology of the Working Group of cardiac rehabilitation and exercise physiology, and the Working Group of myocardial aux pericardial diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005;**26**:1422–45.

[36] Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension - European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003;**21**: 1011–53.

[37] Practice Guidelines Writing Committee. Practice guidelines for primary care physicians: 2003 ESH/ESC Hypertension Guidelines. *J Hypertens* 2003;**21**:1779–86.

[38] De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, Brotons C, Cifkova R, Dallongeville J, et al. Third Joint Task Force of European and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J* 2003;**24**:1601–10.

[39] Palatini P. Blood pressure behaviour during physical activity. *Sports Med* 1988;**5**:353–74.

[40] Mitchell JH, Haskell WL, Raven PB. Classification of sports. *J Am Coll Cardiol* 1994;**24**:864–6.

[41] Fagard RH, Pardaens K, Staessen JA, Thijs L. Should exercise blood pressure be measured in clinical practice? *J Hypertens* 1998;**16**:1215–7.

[42] Miyai N, Arita M, Miyashita K, Moriaka I, Shiraishi T, Nishio I. Blood pressure response to heart rate during exercise test and risk of future hypertension. *Hypertension* 2002;**39**:761–6.

[43] Singh JP, Larson MG, Manolio TA. Blood pressure response during treadmill testing as a risk factor for new-onset hypertension: the Framingham Heart Study. *Circulation* 1999;**99**:1831–6.

[44] Matthews CE, Pate RR, Jackson KL. Exaggerated blood pressure response to dynamic exercise and risk of future hypertension. *J Clin Epidemiol* 1998;**51**:29–35.

[45] Lauer RM, Burns TL, Clarke WR, Mahoney LT. Childhood predictors of future blood pressure. *Hypertension* 1991;**18**(Suppl. I):I74–81.

[46] Filipovsky J, Ducimetière P, Safar ME. Prognostic significance of exercise blood pressure and heart rate in middle-aged men. *Hypertension* 1992;**20**:333–9.

[47] Fagard R, Pardaens K, Vanhaecke J. Prognostic significance of exercise versus resting blood pressure in patients with chronic heart failure. *J Hypertens* 1999;**17**:1977–81.

[48] Irving JB, Bruce RA, Derouen TA. Variations in and significance of systolic pressure during maximal exercise (treadmill) testing: relation to severity of coronary artery disease and cardiac mortality. *Am J Cardiol* 1977;**39**:841–8.

[49] Osada N, Chaitman BR, Miller LW. Cardiopulmonary exercise testing identifies low risk patients with heart failure and severely impaired exercise capacity considered for heart transplantation. *J Am Coll Cardiol* 1998;**31**:577–82.

[50] Blair SN, Kampert JB, Kohl HW, Barlow CE, Macera CA, Paffenbarger RS, et al. Influences of cardiorespiratory fitness and other precursors on cardiovascular disease and all-cause mortality in men and women. *JAMA* 1996;**276**:205–10.

L. Uzan, Cardiologue (uzanlau@yahoo.fr).
 Institut Cœur Effort Santé, 38, boulevard Saint-Marcel, 75005 Paris, France.
 Hôpital Américain de Paris, 63, boulevard Victor-Hugo, 92200 Neuilly-sur-Seine, France.
 Service médical, Institut national du sport, de l'expertise et de la performance (INSEP), 11, avenue du Tremblay, 75012 Paris, France.

J.-F. Toussaint.
 Institut de recherche biomédicale et d'épidémiologie du sport (IRMES), Institut national du sport, de l'expertise et de la performance (INSEP), 11, avenue du Tremblay, 75012 Paris, France.
 Centre d'investigation en médecine du Sport (CIMS), Hôtel-Dieu, AP-HP, 1, place du parvis-Notre-Dame, 75004 Paris, France.
 Université Paris Descartes, Pôle de recherche et d'enseignement supérieur (PRES) Sorbonne Paris Cité, 15, rue de l'école-de-médecine, 75006 Paris, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Uzan L, Toussaint JF. Hypertension artérielle et sport. EMC - Cardiologie 2014;9(1):1-7 [Article 11-301-J-10].

Disponibles sur www.em-consulte.com

Arbres décisionnels

Iconographies supplémentaires

Vidéos/ Animations

Documents légaux

Information au patient

Informations supplémentaires

Auto-évaluations

Cas clinique

Cet article comporte également le contenu multimédia suivant, accessible en ligne sur em-consulte.com et em-premium.com :

1 autoévaluation

[Cliquez ici](#)